УДК 616.447-008.61-089.193.4

Д.С. АЛАЕВ, А.П. КАЛИНИН, И.В. КОТОВА, И.А. КАЗАНЦЕВА, А.Н. ГАДЗЫРА, Г.С. МОЛЧАНОВА, П.В. АСТАХОВ
Московский областной научно–исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Повторные операции при первичном гиперпаратиреозе

Алаев Дмитрий Сергеевич
аспирант кафедры хирургии
141730, Московская область, г. Лобня, ул. Калинина, д. 6, кв. 13, тел. 8–926–577–07–78, e–mail: alaev.d@mail.ru

Проведен анализ причин повторных операций при первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ). Из 185 оперированных, у которых изучены отдаленные результаты, персистирующий первичный гиперпаратиреоз развился у 7, у 10 больных патологически измененные околощитовидные железы, являющиеся причиной ПГПТ, не были удалены. Повторные операции проведены у 9 больных. Причиной персистирующего гиперпаратиреоза являлся недостаточный объем операций при гиперплазии околощитовидных желез, причиной ПГПТ, который не был верифицирован при первой операции – ошибочное принятие за измененные околощитовидные железы жировой клетчатки или лимфоузлов.

Ключевые слова: *первичный гиперпаратиреоз, персистирующий, резидуальный гиперпаратиреоз.*

D.S. ALAEV, A.P. KALININ, I.V. KOTOVA, I.A. KAZANTSEVA, A.G. GADZYRA, G.S. MOLCHANOVA, P.V. ASTAKHOV
Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky

Reoperation at primary hyperparathyroidism

The causes of reoperation for primary hyperparathyroidism (PHPT) were analised. Of the 185 operated persons, whose long-term results were studied, persistent primary hyperparathyroidism developed in 7, 10 - diseased parathyroid glands, which are the cause of PHPT were not deleted. Repeated operations were performed in 9 patients. The cause of persistent primary hyperparathyroidism was a lack of transaction volume at hyperplasia of parathyroid glands, the cause of PHPT that has not been verified by the first operation - mistaken for modified parathyroid glands fat or lymph nodes.

Keywords: *primary hyperparathyroidism, persistent, residual, hyperparathyroidism*

Отечественными и зарубежными хирургами накоплен большой клинический опыт хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ). По данным J. Barbier et al. [1], хирургическое лечение было успешным в 92,7%, по мнению J. Salazar et al. — в 93%, [2]. Вместе с тем многие хирурги отмечают, что результаты хирургического лечения ПГПТ все же нельзя признать в полной мере удовлетворительными [3, 4]. Так, Д.Н. Нурманбетов [5] сообщил, что после операций по поводу ПГПТ положительный результат в отдаленные сроки был получен в 74%.

Голохвастов Н.Н. [6], говоря о результатах хирургического лечения ПГПТ, выделяет две категории пациентов: к первой он отнес пациентов выздоровевших, с полной социальной и трудовой реабилитацией и тех, у кого только отмечено значительное улучшение состояния (исчезновение или уменьшение клинических проявлений ПГПТ), нормализация показателей фосфорно-кальциевого обмена, положительная динамика изменений в костях, прекращение камнеобразования в почках (при сохраняющихся последствиях выраженного системного поражения). Ко второй категории отнесены больные, у которых развился персистирующий или рецидивный ПГПТ. Особо выделены летальные исходы.

Функция патологически неизмененных оставшихся околощитовидных желез (ОЩЖ), как правило, восстанавливается в течение первого года [7]. Уровень Са в крови снижается до нормы в течение первых 1-3 дней после операции, в дальнейшем возможно его снижение до нижней границы нормы. Такое снижение может сохраняться в течение нескольких месяцев или в течение всей жизни. На протяжении первых месяцев после операции (иногда до 8-12 месяцев) в 40-60% может наблюдаться транзиторное повышение уровня ПТГ. Как правило, его уровень не превышает 80-100 пг/мл. Сказанное связано с повышенным

порогом чувствительности кальциевых рецепторов, «воспринимающих» уровень Са как сниженный. Другой причиной, вероятнее всего, может быть синдром «голодных костей», который способствует сохранению истиной гипокальциемии благодаря ускоренным процессам минерализации и интенсивному поглощению кальция из крови костным матриксом [7].

При оценке результатов хирургического лечения ПГПТ анализируют показатели уровней Са, ПТГ в сыворотке крови после операции в сравнении с имевшимися показателями до операции. Одним из основных критериев успеха является нормализация уровня кальция, как общего (Са общ.), так и ионизированного (Са++). Современные технологии позволяют оценить динамику уровня кальция в сыворотке крови еще во время операции, что позволяет объективно судить о ее радикальности [8]. В течение первых 30 минут после операции снижение уровня ПТГ более чем на 50% отмечается у подавляющего числа пациентов [9, 10]. R. Venkat et al. [11] изучили отдаленные результаты хирургического лечения ПГПТ у 200 пациентов и отметили стойкий положительный эффект в 97%. Хорошие результаты хирургического лечения они связывают с точностью дооперационной визуализации при помощи Tc-99m sestamibi и определением уровня ПТГ во время операции. По данным уровня кальция сыворотки крови, различают: нормокальциемию, транзиторную (симптоматическую или бессимптомную) гипокальциемию, перманентную гипокальциемию (корректируется приемом препаратов кальция или витамина Д), персистирующую, рецидивную [5, 6].

Неудовлетворительный результат характеризуется сохранением гиперкальциемии после операции. Сохраняющуюся гиперкальциемию в послеоперационном периоде или появившуюся в первые шесть месяцев после операции следует расценивать как персистирование ПГПТ, а гиперкальциемию, появившуюся через шесть месяцев или позднее, как рецидив ПГПТ [12, 13].

Цель исследования: анализ причин повторных операций при ПГПТ.

Материал и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения ПГПТ у 185 оперированных (операции производились в 2000-2010 гг.). У 110 при гистологическом исследовании верифицированы паратиреоаденомы, у 57 – гиперплазия ОЩЖ, у 8 – рак ОЩЖ. У 10 ПГПТ гистологически не верифицирован. Возраст оперированных — от 14 до 72 лет, возраст большинства оперированных превышал 50 лет. Проводились определение уровней общего и Са++, ПТГ крови, ультразвуковое исследование (УЗИ), сцинтиграфия ОЩЖ с ^{99m}Tc-sestamibi (технитрил) или однофотонно-эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), рентгено-компьютерная томография (РКТ) шеи и средостения.

Результаты

Из 185 оперированных хороший результат хирургического лечения, характеризующийся стойким нормальным уровнем Са общ. (норма — 2,0-2,4 ммоль/л) и ПТГ (норма — 4-62 пг/мл), верифицирован у 168 (91%). Неудовлетворительный результат имел место у 17 (9%); 7 из 17 оперированы повторно, 10 находятся на амбулаторном наблюдении в связи с персистирующим ПГПТ или сохранившимся («резидуальным») ПГПТ, обусловленным неудаленными во время операции патологически измененными ОЩЖ. Персистирующий ПГПТ верифицирован у 7, у всех он был обусловлен недостаточным объемом операции при гиперплазии (или аденоматозной гиперплазии) ОЩЖ.

В 10 наблюдениях при первой операции патологически измененные ОЩЖ не были удалены, что подтверждено при гистологическом исследовании. Из них две пациентки оперированы повторно. При повторной операции удалены 3 гиперплазированные ОЩЖ, что подтверждено гистологическим исследованием. Это свидетельствует о том, что при гиперплазии ОЩЖ РФП распределяется неравномерно и практически преимущественно не накапливается ни в одной из гиперплазированных ОЩЖ. При УЗИ как перед первой, так и перед второй операцией гиперплазированные ОЩЖ не визуализировались (ложноотрицательный результат). Провести «частичную» топическую диагностику позволила РКТ, при которой визуализирована одна гиперплазированная типично расположенная ОЩЖ.

По поводу наблюдений ПГПТ, при которых при первой операции за измененную ОЩЖ были ошибочно приняты жировая клетчатка, лимфоузлы или не измененные ОЩЖ, на амбулаторном наблюдении находятся еще 5 пациенток. Они были оперированы по поводу предполагаемого малосимптомного ПГПТ.

Заключение

Причиной персистирования ПГПТ является неадекватный объем операции при гиперплазии ОЩЖ. Наиболее частая причина ПГПТ, при котором аденому или гиперплазию ОЩЖ не удалось верифицировать во время первой операции, ошибочно принятые за гиперплазированные ОЩЖ или паратиреоаденому лимфоузлы, жировая клетчатка.

Основной принцип выполнения операции заключается в обязательной ревизии всех ОЩЖ, независимо от данных дооперационных визуализирующих исследований. Если в местах типичного расположения ОЩЖ не обнаружены или найдены только одна или две визуально неизмененные железы, должна предприниматься попытка ревизии переднего средостения без рассечения грудины. Стернотомию при первой операции следует производить лишь тогда, когда по данным радиоизотопной сцинтиграфии, РКТ или МРТ в средостении выявлены образования, подозрительные на паратиреоаденому. Если они не выявлялись, от стернотомии следует воздержаться. В таких наблюдениях при необходимости она проводится «вторым этапом», после того как будет подтверждено персистирование ПГПТ или верифицирован резидуальный ПГПТ, после того как будет проведен комплекс дополнительных исследований, которые помогут уточнить локализацию патологически измененных ОЩЖ. При стернотомии, во избежание последующего персистирования, необходимо производить тимэктомию, так как в тимус может быть эктопирована не одна ОЩЖ, а несколько.

Особая сложность интраоперационной дифференциальной диагностики морфологических форм ПГПТ заключается в том, что при паратиреоаденоме другие ОЩЖ гипоплазируются не в равной степени, а при первичной паратиреоидной гиперплазии они гиперплазируются не синхронно (некоторые из них могут быть нормальных размеров). Накопленный в разных странах опыт в хирургии гиперпаратиреоза убедительно указывает на необходимость биопсии кажущейся не увеличенной ОЩЖ на той же стороне, где выявлено образование макроскопически очень похожее на паратиреоаденому, или на противоположной стороне. Наблюдения парных паратиреоаденом являются либо ошибочными, либо они казуистически редки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barbier J., Kraimps J.L., Denizoi A. Hyperparathyroidisme primaire: resultates d'une etude multicentrique francaise // Bull. Acad. Natl. Med. — 1992. — Vol. 176, № 7. — P. 1033-1047.
2. Salazar J., Dembrow V., Egozi I.A review of 265 cases of parathyroid explorations //Amer. Surgeon. — 1986. — Vol. 52, № 3. — P. 174-176.
3. Adami S., Marcocci C., Gatti D. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Europe // Journal of Bone and Mineral Research. — 2002. — Vol. 17, № 2. — P. 18-23.
4. Brennan M.F., Brown E.M., Spiegel A.M. et al. Autotransplantation of cryopreserved parathyroid tissue in man // Ann. Surg. — 1979. — Vol. 189. — P. 139.
5. Нурманбетов Д.Н. Клинические проявления первичного гиперпаратиреоза // Здравоохр. Киргизии. — 1986. — № 5. — С. 55-58.
6. Голохвастов Н.Н. Первичный гиперпаратиреоз. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение: автореф. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. — СПб., 2001. — 397 с.
7. Черенько С.М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения. — Киев, 2011. — 135 с.
8. Grossman R.F., Jossart G.H. Hypercalcemic crisis // Textbook of endocrine surgery / Ed. O.H. Clark, Q.-Y Duh. — Phyladelphia: W.B. Saunders Company, 1997. — Vol. 44. — P. 432-438.
9. Obara T. Diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism // Nippon. Naibunpi. Gakkai. Zasshi. — 1992. — Vol. 68, № 11. — P. 1167-1176.
10. Hyperparathyroidie induced by lithium. Un nouveau cais /N.Pieri-Balandraud, P.Hugueny, J.F.Henry et al. // Rev. Med. Imterne. — 2001. — Vol. 22, № 5. — P. 460-464.
11. Venkat R., Kouniavsky G. et. al. Long-Term Outcome in Patients with Primery hyperparathyroidism whoundewent minimally invasive parathyroidectomy // World O Surg. — 2012. — Vol. 36, № 1. — P. 55-60.
12. Lilenfeld Toal H., Bach D., Hesse A., Franck H. Parathyroid hormone is normal in renal stone patients with idiopathic hypercalciuria and high fasting urinary calcium // Urol. Res. — 1988. — Vol. 10, № 4. — P. 205-207.
13. Miller D.L., Doppman J.L., Krudy A.G. et al. Localisation of adenomas in patients who have undergone surgery // Radiology. — 1987. — Vol. 162. — P. 133-141.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

АБОРТЫ ОКАЗАЛИСЬ БОЛЕЕ ОПАСНЫМИ, ЧЕМ ПРЕДПОЛАГАЛОСЬ

«Чем больше абортов делает женщина до рождения своего первого ребенка, тем больше возрастает вероятность того, что она родит его преждевременно», — отмечается в новом исследовании финских ученых. Медики собрали группу из 300 858 пациенток, родивших своего первого ребенка в период между 1996 и 2008 годами. Исследование продемонстрировало, что женщины имеют в три раза боль–ший риск родить недоношенного ребенка, до 28 недель, в том случае, если прежде они подверглись трем и более абортам. Традиционно считается, что при преждевременных родах ребенок обладает более низким иммунитетом, меньшим весом, более подвержен инфекциям, переохлаждению, неврологическим расстройствам и имеет больше шансов умереть до наступления возраста одного года.

Исследователи подсчитали, что в группе матерей, никогда не делавших аборты, рождается три младенца возрастом до 28 недель на каждую 1000 женщин. При одном аборте этот показатель возрастает до четырех младенцев раннего возраста на 1000 матерей. При двух абортах речь идет уже о шести младенцах, а при трех и более их число возрастает до 11.

Статистика по многим развитым странам демонстрирует, что количество абортов в последние годы растет, и вместе с ними растет и количество детей, рождающихся с осложнениями. «Аборты, даже при сегодняшнем уровне развития медицины, остаются серьезным риском для здоровья, как самой матери, так и ее детей. Женщина должна понимать, что решившись на аборт один раз, она может навсег–да потерять возможность родить здорового ребенка. И это не будет зависеть ни от каких факторов: мастерства врача или генетических особенностей. Это как «русская рулетка»: у кого–то не будет никаких последствий, в то время как другим повезет меньше», — заключают авторы исследования.

Источник: Medlinks.ru